1907

ZUR CASUISTIK

DER

ANEURYSMEN DES RECHTEN SINUS VALSALVAE DER AORTA.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER GROSSHERZOGL. HESSISCHEN LUDWIGSUNIVERSITÄT GIESSEN

VORGELEGT VON

KARL WIMMENAUER

APPROB. ARZT AUS GIESSEN.

DARMSTADT.

G. OTTO'S HOF-BUCHDRUCKEREI

1907.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154005_0346

ZUR CASUISTIK

DER

ANEURYSMEN DES RECHTEN SINUS VALSALVAE DER AORTA.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER GROSSHERZOGL. HESSISCHEN LUDWIGSUNIVERSITÄT GIESSEN

VORGELEGT VON

KARL WIMMENAUER

APPROB. ARZT AUS GIESSEN.

DARMSTADT.

G. OTTO'S HOF-BUCHDRUCKEREI.

1907.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät.

Referent: Professor Dr. Bostroem.

Meinem Vater.

Das Präparat, dessen Beschreibung und Besprechung die Grundlage der vorliegenden Arbeit bildet, entstammt der Leiche eines 68jährigen Mannes und stellt ein typisches Beispiel der selten vorkommenden Aneurysmenformen dar, welche man als Aneurysma des Sinus Valsalvae bezeichnet.

Der Mann lag im Oktober 1893 5 Tage lang in der medizinischen Klinik wegen einer rechtsseitigen Schenkelhalsfraktur, welche er sich durch Ausgleiten und Fall auf die rechte Seite zugezogen haben sollte. Er wurde darauf der chirurgischen Klinik überwiesen, wo er mittelst Extensionsverband behandelt wurde.

Am 3. Januar 1894 kehrte er in die medizinische Klinik zurück. Der Schenkelhalsbruch war nicht geheilt; seit 3 Wochen war eine starke Schwellung der unteren Extremitäten eingetreten und seit 14 Tagen litt er an starker Dyspnoe.

Nach dem auf der medizinischen Klinik aufgenommenen Status war Patient orthopnoisch, die Atmung beschleunigt, hauptsächlich diaphragmatisch. Die Hautdecken, namentlich in den abwärts gelegenen Partien des Abdomens waren ödematös. In hohem Grade ödematös waren die unteren Extremitäten; die Hände in weit geringerem Grade. Über den oberen Lungenpartien war der Schall perkutorisch etwas kürzer. Vom Angulus scapulae ab ging er in fast vollständige Dämpfung über. Das Atmungsgeräusch war überall vesikulär, rauh, mit ziemlich zahlreichen Rhonchi durchsetzt; über den gedämpften Partien war die Atmung abgeschwächt, ebenso auch

der Pectoralfremitus. Vorne war der Schall hell und voll. Die untere Lungengrenze lag rechts am oberen Rand der VI., links am oberen Rand der IV. Rippe. Die Auskultation ergab rechts in den oberen Partien vesikuläres Atmungsgeräusch mit zahlreichen crepitierenden Rasselgeräuschen während der Inspiration. In den unteren Partien war das Inspirium ziemlich rein, das Exspirium verlängert. Auf der linken Seite war über der ganzen Lunge rauhes vesikuläres Atmungsgeräusch mit verlängertem Exspirium nachweisbar.

Herzdämpfung: IV. bis unterhalb VI. Rippe, Mitte des Sternums bis Papillarlinie. Spitzenstoss nicht fühlbar. Töne ziemlich rein, nur über der Aorta geht der 1. Ton zum Schluss in ein segelndes Geräusch über, das über den anderen Ostien in bedeutend geringerem Grade wahrnehmbar ist. Puls etwas gespannt, nicht beschleunigt, regelmässig.

Die Leber überragt den Rippenbogen nicht. Der freie Rand derselben ist nicht fühlbar. Milzdämpfung nicht vergrössert, der freie Rand nicht fühlbar.

Abdomen etwas aufgetrieben, auf Druck nicht empfindlich. Der Schall ist laut tympanitisch, in den abhängigen Partien gedämpft. Urin enthält kein Eiweiss.

Die hydropischen Erscheinungen gingen bei entsprechender Behandlung allmählich zurück. Am 15. Februar 1894 besagt die Krankengeschichte, dass die Beine, besonders das rechte, abgeschwollen seien, die Diurese von 1400 auf 4500 gestiegen und der Appetit gut sei. Trotzdem klagt Patient über Beengung und Atemnot besonders in der Nacht. Die Herzdämpfung unverändert. Der 1. Ton an der Spitze unrein. Über der Aorta und fast am ganzen Sternum der 1. Ton sehr bald in segelndes Geräusch übergehend. Puls klein, leicht unterdrückbar, nicht ganz voll und regelmässig. 2. März 1894: Es besteht Fieber ohne irgendwelche wesentliche Störung.

4. März 1894: Gestern Nacht 12 Uhr 40,2° Temperatur. Anfall von intensiver Dyspnoe, bei welcher Patient permanent den Kopf nach rechts gedreht hält und mit beiden Augen nach rechts schaut. Blick regungslos. Puls klein, weich, unregelmässig. 7. März 1894: Patient sitzt meist aufrecht mit nach vorn überhängendem Kopf im Bett ohne Zeichen besonderer Dyspnoe. Seit 2 Tagen kein Urin und kein Stuhl. 8. März 1894: Auf Digitalis hat Patient geringe Mengen Urin und Stuhl ins Bett gehen lassen. Er ist apathisch und liegt komatös da. 9. März 1894: Tod morgens 10 Uhr.

Obgleich für die vorliegende Arbeit nur der Befund am Herzen und der Aorta von Interesse ist, teile ich dennoch das Ergebnis der Sektion hier mit, weil der Befund für die Beurteilung der Aortenaffektion doch von Wert sein dürfte.

Die Sektion ergab eine beginnende graue Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks (Tabes dorsalis). Eine sehr ausgedehnte Arthropathia tabica beider Hüftgelenke mit umfangreicher Exostosenbildung am Becken und eine nicht geheilte Spontanfraktur des rechten Schenkelhalses mit eitriger Hüftgelenkentzündung, sowie zahlreichen jauchigen Abszessen in der Umgebung des Hüftgelenks und des Oberschenkels. [Dass in der Krankengeschichte nichts von einer bestehenden Tabes dorsalis erwähnt ist, erklärt sich daraus, dass Patient mit einer frischen Schenkelhalsfraktur in die Klinik kam.] Ferner fand sich eine haemorrhagische Narbe des rechten Occipitallappens und eine chronische Pachymeningitis haemorrhagica interna beiderseits. Die Nieren fanden sich in dem Zustande der chronischen parenchymatösen Nephritis (grosse weisse Niere) mit vereinzelten Narben und Cysten. Die Milz war ziemlich stark geschwollen. Die Ödeme der unteren Extremitäten waren noch ziemlich bedeutend. In der Gallenblase fanden sich einige kleine Steine.

Den Bericht über den Befund am Herzen und der Aorta gebe ich ausführlich.

Der aussen sehr fettreiche Herzbeutel liegt in grosser Ausdehnung von der Lunge unbedeckt frei vor und ist fast total mit dem Herzen verwachsen. Die Verwachsungen sind jedoch so locker, dass sie sich bis auf diejenigen an der Aorta, die wesentlich fester und kürzer sind, leicht lösen lassen. Das vergrösserte Herz, dessen Länge 10, dessen Breite 14 und dessen Dicke, am linken Ventrikel gemessen, 9 cm beträgt, ist allenthalben mit einer sehr dicken subpericardialen Fettschicht bedeckt. Der linke Vorhof enthält wenig flüssiges Blut und kleine schlaffe Cruor- und Fibringerinnsel. Der linke Ventrikel fast leer, nur wenige Tropfen flüssigen Blutes enthaltend. Der rechte Vorhof und die Hohlvenen ziemlich stark gespannt, entleeren reichliches flüssiges Blut und grosse klumpige, wässrig durchtränkte Fibringerinnsel. Ebenso ist der ziemlich beträchtlich erweiterte rechte Ventrikel gefüllt. Das Tricuspidalostium ist gerade für die 3 Querfinger durchgängig, die Klappensegel sind gross und durchaus zart, normal. Das gleiche gilt für die Pulmonalarterientaschen. Die Pulmonalarterie ist über den Klappen gemessen 8 cm breit, ihre Innenfläche durchaus glatt und zart. Die Muskulatur des rechten Ventrikels ungefähr von normaler Dicke, aber sehr schlaff, blass bräunlich-rot gefärbt. Bei Prüfung der Aortenklappen auf ihre Schlussfähigkeit ergibt sich, dass die Wassersäule in der Aorta nicht dauernd steht, dass sie stetig, aber nur sehr langsam sich erniedrigt und dass das Wasser allmählich in den eröffneten linken Ventrikel abfliesst.

Die Muskulatur des schlaff kontrahierten, sicher nicht erweiterten linken Ventrikels beträchtlich verdickt, durchschnittlich 9—10 mm dick. Die Papillarmuskeln, kräftig entwickelt, springen nicht sehr stark vor. Die Muskulatur von düster bräunlich roter Farbe, blutarm und nicht sehr

fester Consistenz. Durch die ganze Muskulatur verstreut, besonders aber an der Spitze und vorne zahlreiche kleine grauweisse streifige Herde, die dem Verlauf der Muskelfasern folgen. Das Mitralostium für 2 Querfinger gerade durchgängig, völlig schlussfähig. Der linke Vorhof normal weit, das Foramen ovale beim Anspannen der Klappe ziemlich weit offen.

Das Aortenostium von dem linken Ventrikel aus für 2 Querfinger durchgängig. An demselben sind nur 2 Klappen vorhanden, die als eine rechte und linke bezeichnet werden müssen, denn die schlitzförmige Öffnung des Aortenlumens verläuft beim Klappenschluss ganz geradlinig von vorn nach hinten. Die hintere Winkelstelle der beiden Aortenklappen stösst direkt an das Vorhofseptum an, die vordere an den Conus arteriosus dexter; sie liegt hier an der Basis der Pulmonalarterienklappen, und zwar fast zwischen der rechten und der hinteren Klappe. Aus diesem Verhalten der beiden Klappen geht schon hervor, dass sie beide gleich lang sein müssen und ihre Länge beträgt tatsächlich je 4 cm. Beide Klappen sind hoch, die rechte 2,0, die linke 1,5 cm. Sie sind zum allergrössten Teil sowohl an dem freien Rande als auch an der Basis vollkommen zart und schlussfähig. Nur an der vorderen Winkelstelle sind die Klappen in ganzer Ausdehnung mit einander verwachsen und der freie Rand in der Länge von 1,0 cm an der rechten, 1,5 cm an der linken schnurartig verdickt, so dass die beiden Klappen in der genannten Ausdehnung an der vorderen Winkelstelle starrer und weniger nachgiebig sind. Es kommt hinzu, dass die Platte der linken Klappe an der Winkelstelle im ganzen in der Länge von 1,5 cm verdickt und leicht verkalkt ist. Beim Klappenschluss vermögen sich die beiden Klappen an der vorderen Winkelstelle daher nicht aneinander zu legen, sie lassen vielmehr einen schmalen Spalt frei.

Der linke Sinus Valsalvae hat die normale, resp.

für die grosse Klappe eine entsprechende Weite. Die Innenfläche desselben an der Basis ist glatt und zart. An der Aorteninnenfläche beginnt etwa 3 mm von der Basis entfernt mit völlig scharfer Linie aber unregelmässig welliger Begrenzung eine nach oben aufsteigende beetartige Verdickung der Aorteninnenfläche; dieselbe hat eine weissgraue Farbe und erscheint an der Oberfläche in exquisiter Weise strahlig-narbig, indem sich dicht gedrängte, senkrecht von unten nach oben verlaufende oder leicht gebogene linienartige Erhebungen von weisser Farbe von der gleichmässigen grauweissen Unterlage abheben. Die Mündungsstelle der linken Coronararterie liegt ausserhalb des Sinus Valsalvae, 5 mm oberhalb des Klappenrandes. Die Öffnung ist verengt.

Der rechte Sinus Valsalvae ist in ganzer Ausdehnung stark erweitert, ausgebuchtet und aneurysmatisch erweitert. Diese aneurysmatische Erweiterung hat in der Mitte des Sinus Valsalvae gemessen eine Tiefe von 3 cm, eine Breite von 6 cm und eine Höhe von 5 cm. Das Aneurysma des Sinus Valsalvae beschränkt sich aber nicht scharf auf den Sinus, sondern geht in der Breite, entsprechend der Länge der Klappe von 4 cm, um 2 cm über denselben hinaus; und da die Höhe des Aneurysmas 5 cm, die Höhe des Sinus Valsalvae aber 2 cm beträgt, reicht das Aneurysma über 3 cm über den Sinus nach oben gegen die Aorta hinaus.

Die Kuppe des nach rechts gerichteten Aneurysmas des Sinus Valsalvae buchtet sich sehr stark in den rechten Vorhof hinein vor, diesen nicht unbedeutend verengend. Besonders stark wölbt sich aber die Basis des Aneurysmas, also der eigentliche Sinus Valsalvae, nach unten vor in der Gegend der Ansatzstelle des medianen Tricuspidalsegels, woselbst die Wand ungemein verdünnt und durchscheinend ist und wodurch das Tricuspidalostium nicht unwesentlich verengt worden ist.

Die Innenfläche des Aneurysmas ist stark verdickt. Die Verdickung beginnt unmittelbar an der Basis des Sinus Valsalvae, am Klappenansatz. Sie ist teils gleichmässig mehr oder weniger wellig, teils aber in exquisiter Weise streifig narbig, und an einer Stelle erkennt man einige um ein leicht deprimiertes, narbig eingezogenes Zentrum radiär verlaufende weisse Narbenzüge. Gegen die Begrenzung des Aneurysmas nach der Aorta ascendens hin finden sich an der Innenfläche mehrere flache, an der Oberfläche glatte, dünne Kalkplatten. Entsprechend der nach dem rechten Vorhof gerichteten Kuppe ist an der Innenfläche des Aneurysmas ein unregelmässig begrenztes, zackiges, atheromatöses Geschwür erkennbar, dessen unmittelbare Umgebung gelblich-bräunlich pigmentiert ist, dessen Ränder unterminiert sind und dessen Basis unregelmässig zerklüftet ist und tief in das Gewebe hineingeht, so dass es den Anschein hat, als wenn hier eine Perforation des Aneurysmas in den rechten Vorhof nahe bevorstand. Thrombenbildung findet sich an dieser Stelle nicht. Die rechte Coronararterie eröffnet sich im Bereich des Aneurysmas, 4 cm von der Basis der dünnwandigen und zarten rechten Aortenklappe entfernt. Das Lumen ist verhältnismässig weit, die Lichtung der Arterie verengt sich jedoch sehr bald recht bedeutend, teils durch Verdickung ihrer Wandung, teils dadurch, dass das Aneurysma die Arterie von links nach rechts komprimiert.

Die Aorta ist unmittelbar über dem Aneurysma erweitert und hat hier eine Breite von fast 13 cm. Diese Weite behält sie auch am Aortenbogen, während sie hinter demselben, nach Abgang der linken Arteria subclavia, die normale Weite von 7,5 cm hat. An dieser Stelle begrenzt sich auch die Verdickung der Innenfläche der Aorta. Während sie von den Aortenklappen und dem Aneurysma an bis dahin teils diffuse verdickt und mit verschieden grossen, flachen, dünnen Kalkplatten be-

setzt ist, teils in exquisit strahlig narbiger und streifiger Form verdickt ist, erscheint die Aorta vom Bogen an nach abwärts, im Bereich der Aorta thoracica descendens und der abdominalis zum grössten Teil völlig glatt und glänzend, nur hin und wieder mit ganz leicht gelblichen Erhabenheiten besetzt. Auch die Innenfläche der Halsgefässe ist glatt und zart.

Es handelt sich also um ein diffuses Aneurysma des rechten Sinus Valsalvae, das seitlich und nach oben etwas über den Bereich des Sinus herausgeht. Insofern unterscheidet sich diese Beobachtung von den bisher beschriebenen Fällen von Aneurysma des Sinus Valsalvae, von denen vor allem die Engländer mehrfache Beispiele mitgeteilt haben.

Heymann* bringt eine Zusammenstellung über die vorhandene englische Literatur über Aneurysmen des Sinus Valsalvae. Die kurzen statistischen Angaben Heymanns über 80 Fälle von Aneurysma Sinus Valsalvae sind für unsere Zwecke kaum verwertbar. Wichtiger erscheint es, die wenigen aber ausführlicher beschriebenen Fälle der deutschen Autoren über Aneurysma des Sinus Valsalvae hier zum Vergleich mit heranzuziehen.

Bei dem der Heymann'schen Dissertation zu grunde liegenden Falle handelt es sich um einen 30jährigen Mann, der mit hochgradiger Anaemie (durch Magengeschwür veranlasst und den ausgesprochenen Zeichen der Aortenklappeninsufficienz in die Klinik kam und nach wenigen Tagen an Entkräftung starb. Der pathologisch-anatomische Befund am Zirkulationsapparat war im wesentlichen folgender:

Vergrösserung des ganzen Herzens in der Breitendimension. Verdickung der Herzwand. Hochgradige Ver-

* Über Insufficienz der Aortenklappen, verursacht durch Aneurysma am Sinus Valsalvae, Dissertation, Berlin 1874.

fettung der Herzmuskulatur. Atheromatose der Aorta. Das Aneurysma sitzt an der Stelle, wo der rechte und linke Sinus Valsalvae zusammenstossen; es erstreckt sich vor allem nach rechts in den Sinus Valsalvae dextr. hinein. Die aneurysmatische Ausbuchtung, deren Zugang 15 mm beträgt, ist von unregelmässiger Form und erstreckt sich nach vorn unten bis in das Septum ventriculorum hinein. Das Aneurysma hat eine Ausdehnung von 24 bis 28 mm, die Wandung ist 3—4½ mm dick. Mikroskopisch zeigt sich eine annähernd normale Adventitia und Media, dagegen von der Intima nur geringe Reste. Die Oberfläche ist von geschwürigen Detritusmassen gebildet.

Von Krzywicki* hat in einem Aufsatz „Das Septum membranaceum ventriculorum cordis, sein Verhältnis zum Sinus Valsalvae dexter Aortae und die aneurysmatischen Veränderungen beider“ 2 weitere Fälle von Aneurysmen des rechten Sinus Valsalvae veröffentlicht. Der erste Fall betrifft ein 20jähriges Mädchen, das wegen linksseitiger Pleuritis exsudativa am 21. VIII. 1857 in das Krankenhaus kam. Später gesellten sich Erscheinungen von seiten des Herzens, heftiges Herzklopfen und Stechen in der Herzgegend dazu, so dass auf Grund des klinischen Untersuchungsbefundes die Diagnose Insufficienz und Stenose der Mitralklappe gestellt wurde. Unter rasch zunehmenden hydropischen Erscheinungen starb die Patientin an Lungenödem am 8. Mai 1858.

Es fand sich bei der Sektion eine geringe Dilatation des linken und des rechten Ventrikels. Keine Hypertrophie der Muskulatur. Eine sehr enge Aorta von nur 1,5 cm Durchmesser. Keine Atheromatose. Vom hinteren Teil des rechten Sinus Valsalvae geht ein äusserst dünnwandiger aneurysmatischer Sack aus, der zwischen medialem und vorderem Klappensegel der Tricuspidalis in den rech-

* Ziegler's Beiträge zur patholog. Anatomie und allgemeinen Pathologie. VI. Band 1889.

ten Vorhof und rechten Ventrikel hineinragt und mit einer ca. linsengrossen Perforationsöffnung in den rechten Vorhof durchgebrochen ist.

Bei dem 2. Fall von Krzywickis handelt es sich um einen 40jährigen Mann, der am 23. VI. 1887 plötzlich mit den Erscheinungen stärkster Cyanose und Dyspnoe erkrankte und am 26. VI. 87 unter zunehmenden Collapserscheinungen zum exitus kam. Am Herzen war während des Lebens eine etwas vergrösserte Dämpfung und ein systolisches diffus verbreitetes Geräusch nachweisbar. Aus der Anamnese ist zu erwähnen, dass Patient 5 bis 6 Jahre vor seiner Erkrankung Lues acquirierte.

Ausser starker allgemeiner Atheromatose der Aorta ergab die Sektion vor allem einen vom rechten Sinus Valsalvae ausgehenden und mit einer querspaltförmigen Zugangsöffnung versehenen etwa wallnussgrossen aneurysmatischen Sack vor dem medialen Tricuspidalsegel und dem Ostium pulmonale in den rechten Ventrikel sich vorwölbend. An der Spitze fand sich eine linsengrosse Perforationsöffnung.

Aus dem Krankheitsverlauf eines weiteren von Kraus* veröffentlichten Falles von Aneurysma des rechten Sinus Valsalvae sei folgendes mitgeteilt: 27jähriger Tischler. Angeblich im Anschluss an das Heben eines schweren Eisenstückes im Jahre 1898 starker Schwächeanfall und Herzklopfen. Seit der Zeit Herzklopfen und Atemnot. Unter zunehmenden Dyspnoe- und Stauungserscheinungen, gesteigerter Pulsfrequenz und Lungenödem erfolgte am 30. III. 02 der Tod. Die klinische Untersuchung ergab vor allem eine Vergrösserung des Herzens, namentlich nach links, einen verstärkten und verbreiterten Spitzenstoss im 6. Intercostalraum 2 cm ausserhalb der Mamillarlinie und ein lautes systolisches Geräusch mit dem punctum maximum in der Mitte der Herzdämpfung.

* Berliner klinische Wochenschrift Nr. 50.

Aus dem sehr ausführlichen Sektionsprotokoll seien nur die wichtigsten Tatsachen angeführt. Beide Herzhälften hypertrophisch und dilatiert. 8 mm unterhalb des Ostium der Arteria coronaria dextra geht die verdünnte und fibrös-häutig umgebildete Aortenwand des rechten Sinus Valsalvae samt dem unteren Abschnitt der Klappentasche in eine aneurysmatische Erweiterung über, die den conus arteriosus in Form eines etwa 2,5 cm langen Sackes in die Ventrikelhöhle hinein vorstülpt. Der Sack trägt an seiner vorderen Fläche eine diverticulöse, an dem Grund spaltförmig perforierte Fortsetzung. Unterhalb des unteren Randes der rechten Aortenklappe findet sich im Septum ventriculorum ein narbig umrandeter halbmondförmiger Spalt, durch den der rechte mit dem linken Ventrikel kommuniziert. Die Aortenklappen sind insufficient.

In naher Beziehung zu diesem Kraus'schen Fall steht ein von Hart* in einem Aufsatz „Über das Aneurysma des rechten Sinus Valsalvae, der Aorta und seine Beziehungen zum oberen Ventrikelseptum" mitgeteilten Fall von Sinusaneurysma. Es handelt sich um einen 23jährigen Mann. Die Krankengeschichte und der klinische Befund werden nicht erwähnt. Es fand sich eine starke Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel und eine Insufficienz der Aortenklappen. Unterhalb der rechten Aortenklappe eine halbmondförmige Kommunikation beider Ventrikel. Oberhalb dieses Septumdefekts findet sich eine wallnussgrosse Ausbuchtung des rechten Sinus Valsalvae mit stark verdünnter durchscheinender und membranartiger Wandung, die sich in den Conus pulmonalis halbkugelig unmittelbar unterhalb und zwischen der rechten und linken Pulmonalklappe verwölbt.

Weiter beschreibt Hart einen Fall von Aneurysma Sinus Valsalvae dextr., der dadurch ausgezeichnet ist, dass

* Virchows Archiv. Band 182, Heft 2.

sich der aneurysmatische Sack nicht in den rechten, sondern vorwiegend in den linken Ventrikel hinein verwölbt und auch in letzteren durchgebrochen ist. Bei der Sektion eines sterbend in das Krankenhaus eingelieferten Mannes fand sich nämlich, abgesehen von einer allgemeinen Vergrösserung des Herzens und einer Aorteninsufficienz, unterhalb der rechten Aortenklappe im Bereich des septum membranaceum eine vom rechten Sinus Aortae ausgehende halbkugelige Vorwölbung und auf deren Höhe eine mit zackig zerrissenen Rändern versehene Perforationsöffnung. Der klinische Verlauf ist ebenfalls nicht mitgeteilt.

Bei einem dritten von Hart beschriebenen Falle handelt es sich um einen 40jährigen Mann, bei dem sich neben hochgradiger atheromatöser Veränderung der Aorta infolge luetischer End- und Mesaortitis im rechten Sinus Valsalvae, und zwar im Bereich der Arteria coronaria, ein etwa kirschgrosses Aneurysma vorfand.

Ganz analoge Verhältnisse bietet ein 4. von Hart erwähnter Fall, bei dem allerdings nicht der rechte, sondern der linke Sinus Valsalvae von der aneurysmatischen Veränderung betroffen war.

Endlich sei noch ein 5. und letzter von Hart mitgeteilter Fall erwähnt, bei dem es sich um ein vom hinteren Teil des rechten Sinus Valsalvae ausgehendes kirschkerngrosses Aneurysma handelt, das nach dem rechten Ventrikel sich verwölbt, eine dünne, durchscheinende Wand besitzt und nicht perforiert ist. Das Präparat entstammt der Leiche eines 23jährigen Mannes.

Dieser Übersicht über die vorhandene Literatur füge ich eine zusammenfassende und vergleichende Besprechung der einzelnen Fälle an.

Bezüglich der Chronologie können wir uns kurz fassen. Sehen wir wieder von der älteren, speziell englischen Literatur ab, so haben wir als ältesten Fall den ersten von Krzywicki in seinem oben erwähnten Auf-

satz aus Zieglers Beiträgen im Jahre 1889 mitgeteilten anzusehen, der schon im Jahre 1858 zur Beobachtung kam und auch in den „Jahresberichten der Gesellschaft für Natur und Heilkunde in Dresden“ vom Jahre 1865 66 zum erstenmal von Fiedler veröffentlicht worden ist. Dann folgt chronologisch der Fall Heymanns, aus dem Jahre 1874 stammend und im selben Jahre veröffentlicht. Als 3. schliesst sich an der 2. Fall von Krzywicki's, beobachtet im Juni 1887. Dann kommt der in der Berliner klinischen Wochenschrift 1902 von Kraus veröffentlichte, aus dem Jahre 1898 stammende Fall, dem sich die 5 Hart'schen Fälle aus Virchows Archiv 1905 anreihen, die offenbar neueren Datums sind. Genauere zeitliche Angaben fehlen. Den Schluss bildet dann der von mir in dieser Arbeit mitgeteilte, allerdings schon aus dem Jahre 1894 stammende Fall.

Dass das Aneurysma des rechten Sinus Valsalvae das männliche Geschlecht und die mittleren Lebensjahre bevorzugt, geht aus den in den einzelnen Fällen mitgeteilten Angaben hervor.

Die Symptome während des Lebens sind bei allen Fällen ziemlich übereinstimmende. Die Erkrankung beginnt mehr oder weniger plötzlich mit Herzklopfen und Dyspnoe. Bald gesellen sich Stauungserscheinungen und allgemeiner Hydrops hinzu. Der Puls wird klein und frequent, und unter den Erscheinungen der Herzinsufficienz kommen die Patienten über kurz oder lang zum exitus. Eine besondere Stellung nimmt der von mir mitgeteilte Fall ein. Zu den typisch ausgebildeten Herzinsuffienzerscheinungen gesellen sich noch andere Symptome, die von nebenher bestehenden Krankheiten herrühren. Vor allem sind es bronchitische, tabische und nephritische Erscheinungen, die das Krankheitsbild komplizieren. Immerhin überwiegen die Herzsymptome derart, dass sie doch als die eigentliche und letzte Todesursache gelten können.

Weniger übereinstimmend als die subjektiven Krankheitserscheinungen ist der klinische Untersuchungsbefund der einzelnen Fälle. Bei allen zwar findet sich eine mehr oder weniger vergrösserte Herzdämpfung. Während aber bei dem Heymann'schen Fall die Symptome der Aortenklappeninsufficienz vorherrschen, sind die beiden v. Krzywicki'schen Fälle durch ein diffus verbreitetes systolisches Geräusch ausgezeichnet. Auch Kraus gibt bei seinem Fall neben anderen Auskultationserscheinungen ein dominierendes systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen an. Das in meinem Falle beschriebene Geräusch, dem 1. Aortenton sich anschliessend, muss ebenfalls als ein systolisches bezeichnet werden. Während v. Krzywicki die Entstehung des systolischen Geräusches auf die durch das Aneurysma verursachte Beeinträchtigung des Ventrikel-Lumens zurückführt, hält Kraus das Geräusch für den klinischen Ausdruck einer bestehenden Perforation, indem er die Geräuschbildung der Wirbelbewegung des Blutes zuschreibt, das während der Systole aus dem unter höherem Druck stehenden linken Ventrikel durch die Kommunikationsöffnung in den rechten übertritt. Und in der Tat handelt es sich ja auch bei den beiden v. Krzywicki'schen Fällen sowohl als auch bei dem Kraus'schen Fall um Perforation des Aneurysmas, abgesehen davon, dass auch bei 3 Fällen von Aneurysma des Ventrikelseptums, die v. Krzywicki beschreibt, sich ebenfalls ein lautes systolisches Geräusch bei bestehender Kommunikation beider Ventrikel nachweisen liess. Von den Hart'schen Fällen musste bei Besprechung der klinischen Symptome ganz abgesehen werden, weil die Angaben darüber fehlen. Doch ist auf Grund des Sektionsbefundes mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass sie den oben beschriebenen sehr ähnlich gewesen sein müssen.

Wir kommen zu der wichtigen Frage nach der Entstehung der Aneurysmen des rechten

Sinus Valsalvae. v. Krzywicki teilt die Aneurysmen in aetiologischer Hinsicht ein in Aneurysma verum und Aneurysma spurium, womit er eine grundlegende Unterscheidung zu geben glaubt. Unter Aneurysma verum versteht er diejenigen Aneurysmen, die entstehen infolge einer auf den dünnwandigen Sinus Valsalvae als auf einen locus minoris resistentiae wirkenden Druckerhöhung, während er die durch Atheromatose bezw. Lues verursachten Aneurysmen als Aneurysma spurium bezeichnet. Während also v. Krzywicki eine scharfe Trennung macht in aetiologischer Hinsicht zwischen den infolge Druckerhöhung auf den Sinus Valsalvae entstehenden Aneurysmen und den auf Atheromatose zurückzuführenden und damit diese beiden Momente als gleichwertig nebeneinanderstellt, legen Kraus und auch Hart das Hauptgewicht auf die Druckerhöhung, indem sie die Atheromatose bezw. Lues nur insofern gelten lassen, als sie ihrerseits eine Druckerhöhung oder eine Schädigung der Sinuswand bewirken und damit die Entstehung eines Aneurysmas begünstigen können. Unter diesem Gesichtspunkt betrachtet, können wir die Unterscheidung zwischen Aneurysma verum und spurium ganz fallen lassen. Die Blutdruckerhöhung kann die verschiedensten Ursachen haben. So erklärt sich die Entwicklung des Aneurysmas in dem 1. v. Krzywicki'schen Fall aus der hochgradigen Enge der Aorta, die eine Blutdruckerhöhung zur Folge hatte, der die dünne und nachgiebige Wand des Sinus hat weichen müssen. Heymann übergeht zwar die Frage nach der Entstehungsmöglichkeit seines Falles, wir dürfen aber annehmen, dass es die erwähnte Atheromatose der Aorta ist, die durch eine Erhöhung der Widerstände eine Blutdrucksteigerung gesetzt und damit die Entstehung des Aneurysmas begünstigt hat. Auf dieselbe Weise erklären lässt sich auch der 2. Fall von v. Krzywicki, der durch luetische Atheromatose der Aorta ausgezeichnet ist.

Die Blutdruckerhöhung ist jedoch nicht das einzige aetiologische Moment der aneurysmatischen Veränderungen des Sinus Valsalvae. Hart macht darauf aufmerksam, dass bei einem bestehenden Septumdefekt der Sinus Valsalvae seines natürlichen Widerlagers entbehrt, seinen Halt verliert und damit bei der Dünne seiner Wandung zu aneurysmatischer Erweiterung prädisponiert ist. Auch Kraus hatte bei seinem Fall schon diese Vermutung ausgesprochen.

Eine besondere Stellung nimmt der 3. und 4. Hart'sche Fall ein. Die Entstehung derselben erklärt Hart aus einem Übergreifen des entzündlichen Prozesses — es handelt sich um luetische Mesaortitis — auf die Coronararterie mit sekundärer narbiger Einziehung, die schliesslich zu aneurysmatischer Ausbuchtung geführt hat. Aber auch in diesem Fall muss der Sinus Valsalvae als ein locus minoris resistentiae angesehen werden.

Schliesslich gibt Hart noch als ein die Aneurysmabildung begünstigendes Moment einen Elastizitätsverlust der Aortenklappen an. Es ist klar, dass, wenn die Klappen infolge entzündlicher Veränderungen in starre unnachgiebige Gebilde umgewandelt sind, der Sinus mit seiner elastischen Wand allein dem Rückstoss der Blutwelle ausgesetzt ist und infolgedessen sich erweitern kann. Dies trifft auf den 5. Hart'schen Fall zu, bei dem die hintere und rechte Aortenklappe vollständig mit einander verwachsen waren und die linke Klappe geschrumpft und verdickt war.

Die verschiedenen Ursachen des Aneurysmas des rechten Sinus Valsalvae fasst Hart sehr zutreffend in folgenden kurzen und präzisen Worten zusammen: „Alle die Momente, die den Sinus teils durch Schädigung seines Widerlagers oder aber seiner Wandung selbst in seiner Resistenz schwächen, teils erhöhte Ansprüche an dieselbe stellen, können die Bildung eines Aneurysmas auslösen."

Wie erklärt sich nun zum Schluss in unserem Falle

die Entstehung der aneurysmatischen Veränderung? Es ist zweifellos, dass es in unserem Falle die atheromatöse Gefässveränderung — die wohl sicher luetische Aortitis — ist, die eine Herabsetzung der Elastizität und Widerstandsfähigkeit der Gefässwand zur Folge hatte und damit die Entwicklung eines Aneurysmas begünstigt hat. Dass hierbei die ohnehin schon zu aneurysmatischer Erweiterung prädisponierte Wand des Sinus Valsalvae in erster Linie betroffen wurde, ist nach dem vorher gesagten ohne weiteres verständlich.

Von den speziell pathologisch-anatomischen Verhältnissen der einzelnen Fälle, zu deren Besprechung wir nunmehr übergehen, interessiert in erster Linie die Grösse der aneurysmatischen Erweiterung. Sie schwankt im allgemeinen zwischen Kirsch- und Wallnussgrösse. Nur unser Fall ist durch seine aussergewöhnliche — etwa Hühnerei — Grösse ausgezeichnet.

Um des weiteren die einzelnen aneurysmatischen Veränderungen nach ihrem Sitz, ihrer Ausdehnungsrichtung und ihrer Wandung miteinander zu vergleichen, ist es notwendig, des besseren Verständnisses halber, die topographischen Verhältnisse des rechten Sinus Valsalvae, speziell auch seine Beziehungen zum Septum membranaceum ventriculorum, kurz zu besprechen. v. Krzywicki verdanken wir in erster Linie die Klarlegung dieser Verhältnisse. Der rechte Sinus Valsalvae liegt etwas vor und über der Pars membranacea des Ventrikelseptums. Entwicklungsgeschichtlich entspricht seine Wandung der Scheidewand zwischen Aorta und rechtem Ventrikel, aus der auch das Septum membranaceum ventriculorum hervorgeht. Der hintere Teil des Sinus geht direkt in das Septum membranaceum über, während der vordere Teil in Beziehung steht zur Muskulatur des rechten Ventrikels. So erklärt es sich, dass die Aneurysmen des Sinus Valsalvae sich mit Vorliebe nach abwärts in das Septum

ventriculorum hinein erstrecken und dass die Wand der Aneurysmen, je nachdem sie mehr vom vorderen oder hinteren Teil des Sinus ausgehen, muskulöser bezw. häutiger Natur sein muss. Weiterhin kommt v. Krzywicki zu dem Ergebnis, dass ein vom vorderen Teil des Sinus ausgehendes Aneurysma zwischen Septum membranaceum (medialem Klappensegel der Tricuspidalis) und Ostium pulmonale gelegen sein muss, und dass 2. ein vom hinteren Teil des Sinus ausgehendes Aneurysma sich zwischen mediales und vorderes Tricuspidalsegel erstrecken muss.

Sehen wir uns daraufhin nun die einzelnen Fälle an, so finden wir die Richtigkeit der angegebenen Sätze in den allermeisten Fällen bestätigt. Von den 9 mitgeteilten Fällen nimmt das Aneurysma 8mal seinen Weg nach abwärts und rechts, und zwar meist nach dem rechten Ventrikel sich vorwölbend. Nur in dem 1. v. Krzywicki'schen Fall hat sich das Aneurysma mehr nach dem rechten Vorhof hin ausgebreitet.

Eine Sonderstellung nimmt in dieser Hinsicht der 2. Hart'sche Fall ein, der durch Vorwölbung des Aneurysmas nach dem linken Ventrikel zu ausgezeichnet ist. Diese aussergewöhnliche Erscheinung erklärt Hart aus einer Hypertrophie der Muskulatur des rechten Ventrikels, die eine Blutdruckerhöhung zu gunsten des rechten Herzens zur Folge hatte, wodurch für die Ausbildung des Aneurysmas nach links günstigere Bedingungen geschaffen wurden.

Weiterhin erkennen wir, dass die vom hinteren Teil des rechten Sinus Valsalvae ausgehenden Aneurysmen, wofür der 1. v. Krzywicki'sche und der 5. Hart'sche Fall typische Beispiele darstellen, sich tatsächlich zwischen medialem und vorderem Tricuspidalsegel vorwölben und dass ihre Wandung stark verdünnt, durchscheinend und membranös ist; dass ebenso die vom hinteren Teil ausgehenden, wie beim 2. v. Krzywicki'schen Fall, ebenfalls den verlangten Anforderungen genau entsprechen.

Bezüglich des Ausgangspunktes der Aneurysmen ist zu sagen, dass sie entweder eine gleichmässige Vorbuchtung des ganzen Sinus darstellen, wie beim 2. Hart'schen Fall, oder dass sie mit einer spaltförmigen Zugangsöffnung von irgend einem, meist vorderem oder hinterem Teil des Sinus ausgehen, oder 3. sich im Bereich des Ostiums der Coronararterie entwickeln.

Eine besondere Stellung nimmt wiederum unser Fall ein dadurch, dass sich die aneurysmatische Ausbuchtung nicht auf den Sinus beschränkt, sondern 3 cm über denselben hinausgehend auch einen Teil der Aortenwand mit befällt. Dadurch wird auch erklärt, dass sich ein Teil des Aneurysmas, und zwar der obere, der Aortenwand entsprechende, nach dem rechten Vorhof hin sich vorwölbt, während der dem Sinus angehörende Teil des Aneurysmas sich in durchaus typischer Weise nach dem rechten Ventrikel in der Gegend der Ansatzstelle des medialen Tricuspidalsegels vorbuchtet. Auch dass die Wandung des Aneurysmas an dieser Stelle verdünnt und durchscheinend ist, während sie im übrigen stark atheromatös verdickt erscheint, erklärt sich aus der oben erwähnten Eigentümlichkeit.

Eine weitere Besonderheit unseres Falles ist die Tatsache, dass das Aneurysma nicht perforiert ist, oder, besser gesagt, n o c h nicht perforiert ist. Denn das oben beschriebene, an der nach dem rechten Vorhof zu gerichteten Kuppe des Aneurysmas sitzende, atheromatöse Geschwür deutet darauf hin, dass zweifellos über kurz oder lang an dieser Stelle eine Perforation in den rechten Vorhof stattgefunden hätte, wenn nicht Patient schon vorher zum exitus gekommen wäre. Insofern bildet unser Fall also doch keine Ausnahme von der allgemeinen Regel, dass die Aneurysmen des rechten Sinus Valsalvae zu Perforation neigen, die meistens, der Ausbreitungsrichtung des Aneurysmas entsprechend, in den rechten Ventrikel

hinein erfolgt. Keine Perforationsöffnung zeigte der Heymann'sche und alle Hart'schen Fälle, mit Ausnahme des zweiten, der durch die Perforation in den linken Ventrikel ausgezeichnet ist.

Zum Schluss sei noch mit wenigen Worten die Beziehung des Aneurysmas des rechten Sinus Valsalvae zu einer Insufficienz der Aortenklappen erwähnt. Von den 9 mitgeteilten Fällen war 6mal mit dem Aneurysma eine Aortenklappeninsufficienz verbunden. In den meisten Fällen handelt es sich wohl um eine durch die Ausbuchtung und Zerrung des betreffenden Sinus verursachte relative Insufficienz. Heymann erklärt die in seinem Fall sehr typisch ausgesprochene Insufficienz durch ein Herabsinken des Ansatzpunktes der beiden vorderen Klappen, wodurch eine Verschiebung der Adaptionsflächen der Klappen zu Stande kommt und damit der Schluss derselben unmöglich gemacht wird. In anderen Fällen, so vor allem in dem 5. Hart'schen Fall, ist sicherlich die Insufficienz die primäre Erscheinung, während das Aneurysma erst sekundär durch die Insufficienz hervorgerufen worden ist.

Auch unser Fall zeigt, wie oben erwähnt, wenigstens eine teilweise Insufficienz, die aber auch nicht durch das Aneurysma hervorgerufen worden ist, sondern auf endocarditischen Veränderungen der Klappen beruht. Die Insufficienz ist aber wohl nicht darauf zurückzuführen, dass nur 2 Aortenklappen vorhanden sind, denn diese, in dem vorliegenden Falle sicher als angeboren aufzufassende Anomalie bewirkt allein keine Insufficienz der Klappen.

Zum Schlusse spreche ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Medizinalrat Bostroem, für die Anregung zu dieser Arbeit und die liebenswürdige Unterstützung, die er mir während ihrer Anfertigung hat zuteil werden lassen, meinen herzlichsten Dank aus.

Lebenslauf.

Am 6. Januar des Jahres 1881 wurde ich, Karl Wimmenauer, evangelischer Konfession, geboren zu Lich in Oberhessen als Sohn des Fürstlich Solmsischen Forstrats Karl Wimmenauer und seiner Frau Julie geb. Beck. Ich besuchte zunächst kurze Zeit, von Ostern bis Herbst 1887, die Volksschule meiner Vaterstadt. Dann trat ich, nach Berufung meines Vaters an die Universität Giessen, im Herbst 1887 in die Vorschule und an Ostern 1890 in die Sexta des dortigen Gymnasiums ein. Ostern 1901 verliess ich diese Anstalt mit dem Zeugnis der Reife.

Ich studierte darauf Medizin; zunächst in Giessen vom Sommer-Semester 1901 bis zum Sommer-Semester 1903 einschliesslich. Am Schluss des Winter-Semesters 1902/03 bestand ich die ärztliche Vorprüfung. Im Winter-Semester 1903/04 studierte ich in Berlin und vom nächsten Sommer-Semester ab wiederum in Giessen, wo ich im Winter-Semester 1905/06 das medizinische Fakultätsexamen bestand.